УДК: 616.831:616.441-008.64

Боташева В.С., Хатуева А.А.
(ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»)

ДИНАМИКА ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреотоксикоз, крысы, тироциты, фолликул

Введение

Тиреотоксикоз – это синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови. Тиреотоксикоз возникает при различных заболеваниях или экзогенном избыточном поступлением тиреоидных гормонов в организм (1,2,3). Тиреоидные гормоны регулируют метаболизм липидов, активируют процессы синтеза и окисления жирных кислот. Избыток тиреоидных гормонов вызывает усиление общего метаболизма. При тиреотоксикозе в щитовидной железе возникают диффузная реакция всей паренхимы. В научной литературе имеются отрывочные сведения об изменениях в паренхиме щитовидной железы при тиреотоксикозе, не изучены характер и динамика этих изменений.

Цель исследования: определить характер и динамику патогистологических изменений в щитовидной железе при экзогенном тиреотоксикозе.

Материал и методы исследования

Исследование проведено на белых крысах-самцах линии Вистар весом 250-300 грамм. Крысы содержались в оптимальных условиях, для кормления использовали диеты для лабораторных животных в соответствии с ГОСТ Р 50258-92. При проведении эксперимента соблюдали правила, указанные в следующих нормативных документах: правила лабораторной практики (GLP) при проведении доклинических исследований в РФ; Федеральный закон «О лекарственных средствах» N86-ФЗ от 22.06.1998 (Собрание законодательства РФ от 29.06.1998 г., N26, ст. 3006; от 13.01.2003 г. N2 ст. 167; от 10.01.2000 г., N2, ст. 126; от 07.01.2002 г. (Часть I), N1, ст. 2) и положение о Министерстве здравоохранения РФ, утвержденное постановлением Правительства РФ от 29.04. 2002 N 284 (Собрание законодательства РФ, 06.05.2002 г., N18, ст. 1771), а также в соответствии с ГОСТ З 51000.3-96 и 51000.4-96. Для проведения эксперимента использовали здоровых животных. В ходе эксперимента соблюдали международные рекомендации Европейской конвенции по защите позвоночных животных.

На лабораторных животных получена экспериментальная модель тиреотоксикоза путем ежедневного введения L-тироксина в дозе 1,6 мг на 1 кг массы тела. Продолжительность опыта 180 дней. Крыс выводили из эксперимента через 3 суток, 7 суток, 14 суток, 21-и сутки, 28-суток, 45 суток, 60 суток, 90 суток и 180 суток. Для гистологического исследования брали кусочки из правой и левой доли щитовидной железы. Кусочки фиксировали в 10 % нейтрофильном формалине в течении 5 суток, затем промывали в проточной воде, проводили через спирты возрастающей крепости и заливали в парафин. Готовили срезы толщиной 5-6 микрон, окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, толуидиновым синим, по Маллори в модификации Гейденгайна, ШИК-реакция.

Результаты исследований

В I-ю экспериментальную группу включены 26 крыс, которым вводили L-тироксин в течении 180 дней. Крыс выводили из эксперимента последовательно через 3,7,14,21,28, 45,60 и 180 суток. Исследовали гистологически ткань щитовидных желез.

Через 3 суток в щитовидных железах крыс патогистологические изменения не выявлены. Сохраняется типичная гистологическая структура железы. Фолликулы овальной или округлой формы, выстланы кубическим эпителием. В зрелых фолликулах содержится эозинофильный коллоид, в мелких незрелых фолликулах коллоид не содержится, эпителий призматический.

Через 7 суток от начала эксперимента в строме железы наблюдается умеренная сосудистая реакция в виде полнокро-

вия вен, стазов. Отмечается плазматическое пропитывание стенок сосудов и плазморрагия.

Большинство фолликулов мелкие и средней величины. Однако по сравнению с контрольной группой отмечается увеличение числа крупных фолликулов, расположенных по периферии железы. В таких фолликулах эпителий кубический, коллоид эозинофильный.

Островки парафолликулярного эпителия становятся более крупными по сравнению с контролем.

В строме железы преимущественно в перивенулярных пространствах отмечается умеренный отек и разрыхление.

Через 14 дней от начала эксперимента сосудистые нарушения становятся более интенсивными. Отек распространяется на остальную часть стромы, но еще носит очаговый и неравномерный характер. В участках отека отмечается набухание коллагеновых волокон и их гомогенизация.

В периферических отделах железы наблюдается увеличение количества крупных фолликулов. Кое-где резко увеличенные фолликулы напоминают кисты. В таких фолликулах эпителий уплощен, становится плоским. Ядра фолликулярных клеток овальной или вытянутой формы, несколько уменьшены в размерах. В крупных фолликулах коллоид эозинофильный, местами ваулизирован по периферии. Мелкие фолликулы выстланы кубическим эпителием. В просветах мелких фолликулов коллоида мало, или он полностью отсутствует.

Островки парафолликулярного эпителия крупные, многочисленные. В строме железы преимущественно вокруг сосудов наблюдается очаговая пролиферация фибробластов.

Через 21-и сутки от начала эксперимента дольковое строение железы сохранено, но дольки несколько уменьшены в размерах. В дольках преобладают крупные фолликулы, а число мелких и средней величины фолликулов уменьшено, что свидетельствует об атрофических процессах. В эти сроки четко выражены дистрофические процессы в фолликулярном эпителии в виде белковой гидропической дистрофии и частичная десквамация поврежденных тироцитов в просветы фолликула.

При гидропической белковой дистрофии отмечается набухание тироцитов, вакуолизация цитоплазмы. Апикальный край тироцитов становится неровный. В дистрофически измененных тироцитах наблюдается сморщивание ядра, уменьшение его в размерах.

В строме железы отмечается нарастание интенсивности отека, который распространяется на всю железу и принимает диффузный характер. Происходит набухание коллагеновых волокон, их гомогенизация, а местами фрагментация. В этих участках отмечается дезорганизация основного вещества с накоплением гликозамингликанов и слабо положительной ШИК-реакцией. В сохранившихся участках стромы усиливаются репаративные процессы, происходит более интенсивная пролиферация фибробластов и фибриллообразование.

В островках парафолликулярного эпителия наблюдается отек и дистрофия отдельных паратироцитов.

Через 28 суток от начала эксперимента в щитовидной железе выявленные характерные структурные изменения, а именно: атрофия и деформация долек, в дольках уменьшение и атрофия фолликулярного эпителия, дистрофические изменения тироцитов. Увеличивается количество крупных фолликулов. Отмечается беспорядочное чередование крупных и мелких фолликулов. В строме железы усиливается интенсивность отека, который распространяется на всю железу.

Островки парафолликулярного эпителия уменьшены в размерах, строма их отечная. Отмечается атрофия и дистрофия клеток островков.

Через 45 суток от начала эксперимента в паренхиме железы нарушено дольковое строение: отмечается беспорядочное чередование деформированных и атрофичных долек, состоящих из фолликулов разной величины.

Дистрофические изменения фолликулярного эпителия приобретает распространенный характер. Часть фолликулярных клеток подвергаются некробиозу и некрозу. Остальные фолликулярные клетки атрофированы.

В некротизированных клетках наблюдается сморщивание ядра и распад его на глыбки хроматина. Погибшие клетки десвамированы в просвет фолликулов.

В строме железы отмечается разрастание соединительной ткани вследствие усиления пролиферативных процессов и фибриллогенеза, появляются очаги фиброза. Отек стромы сохраняется. Сосудистые нарушения купированы.

Через 60 суток от начала эксперимента в щитовидной железе обнаружены вы-

раженные структурные изменения как в строме, так и в паренхиме. Дольки железы разной величины и формы, уменьшены в размерах и деформированы. Между дольками отмечается избыточное разрастание фиброзной ткани. Выраженная атрофия фолликулов.

Фолликулы сдавлены, просветы их уменьшены. Коллоид в мелких фолликулах отсутствует. Определяются фолликулы с плотным базофильным коллоидом. Тироциты сильно уплощены, напоминают плоский эпителий. Ядра пикнотичные, вытянутой формы.

В строме железы преобладают репаративные процессы, отмечается неравномерное и избыточное разрастание соединительной ткани между дольками.

Через 180 суток наблюдаются выраженные атрофические и склеротические изменения в щитовидной железе. Происходит замищение паренхимы железы соединительной тканью, среди которой видны атрофированные и деформироваые дольки из мелких фолликулов без коллоида или же группы крупных расширенных фолликулов с эозинофильным коллоидом.

Заключение

Таким образом, при длительном введении L-тироксина в щитовидных железах крыс развиваются дистрофические, атрофические изменения парехимы, склеротические изменения стромы, перестройка морфологической структуры железы. Описанные структурные изменения являются морфологической основой гипофункции железы.

Резюме: В результате проведенных исследований изучены морфологические изменения в щитовидных железах крыс при экспериментальном тиретоксикозе. Установлено, что при экспериментальном тиретоксикозе в щитовидных железах развиваются атрофические и дистрофические изменения паренхимы, склеротические изменения в строме и морфологическая перестройка структуры органа.

SUMMARY

The studies examined the morphological changes in the thyroid glands of rats with experimental tiretoksikoze. Found that the experimental tiretoksikoze in the thyroid glands develop atrophic and degenerative changes in the parenchyma, sclerotic changes in the stroma and morphological restructuring agency.

Keywords: thyroid, hyperthyroidism, rats, thyrocites, follicle

Литература

1. Бутова О.А., Боташева В.С., Головко Е.М. Патогистологическая характеристика щитовидной железы при эндемическом зобе. //Вестник Ставропольского государственного университета. - 2010. - № 4. - С. 182-186.

2. Фадеев В.В. Диагностика и лечение токсического зоба. //РМЖ. – 2002. – том10. - №11. – с.513-516.

3. Хмельницкий О.К., Третьякова М.С. Щитовидная железа как объект морфометрического исследования. //Архив патологии. – 1998. – том 60. - №4. – с.47-49.

Контактная информации об авторах для переписки

Боташева В.С., доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины Ставропольского государственного медицинского университета. Тел. дом.: 8(8652)724950 , тел. моб.: 89283953906.

Электронный адрес: Enver-V@list.ru 355042, г. Ставрополь, ул. 50 лет ВЛКУСМ 44\1, кв. 121.

Хатуева А.А., соискатель кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины Ставропольского государственного медицинского университета. Тел. моб.: 89094982583

Электронный адрес: Enver-V@list.ru 359000, г.Черкесск, ул. Жуковского, 64